LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY LIBRARY SEP 24 1894

VIER FÄLLE

VON GEHEILTER

SYMPATHISCHER OPHTHALMIE

EIN BEITRAG ZUR LEHRE DIESER ERKRANKUNG

INAUGURAL-DISSERTATION

VORGELEGT

DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT ZU BASEL

VON

Josef Waldispühl
PRACT. ARZT IN ROTHENBURG

GENEHMIGT AUF ANTRAG VON HRN. PROF. SCHIESS

LUZERN
MEYER'SCHE BUCHDRUCKEREI (H. KELLER)
1892

VIER FÄLLE

VON GEHEILTER

SYMPATHISCHER OPHTHALMIE

EIN BEITRAG ZUR LEHRE DIESER ERKRANKUNG

INAUGURAL-DISSERTATION

VORGELEGT

DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT ZU BASEL

VON

Josef Waldispühl

PRACT. ARZT IN ROTHENBURG

GENEHMIGT AUF ANTRAG VON HRN. PROF. SCHIESS

LUZERN

MEYER'SCHE BUCHDRUCKEREI (H. KELLER)

1892

Seinem verehrten Lehrer

Hrn. Prof. Dr. H. Schiess-Gemuseus

aus Hochachtung und Dankbarkeit

gewidmet.

Vier Fälle von geheilter SYMPATHISCHER OPHTHALMIE

Ein Beitrag zur Lehre dieser Erkrankung

EINLEITUNG

Es war in den vierziger Jahren dieses Jahrhunderts, als die medizinische Welt den sympathischen Augenentzündungen ein lebhaftes Interesse zuwandte. Die Anregung gab hauptsächlich *Mackenzie,* der das Wesen dieser, glücklicherweise seltenen, aber in ihrer Wirkung um so verhängnissvollern Krankheit einlässlich beschrieb. *Mackenzie* ist indessen nicht der Erste, welcher die sympathische Ophthalmie gekannt hat. Dieselbe muss auch den frühern Aerzten schon bekannt gewesen sein. So finden wir z. B. in einer Ende des vorigen Jahrhunderts erschienenen Schrift von *Le Dion* [1]) eine kleine Abhandlung, worin die Gefahr der sympathischen Erkrankungen besprochen wird. *Demours* ist unzweifelhaft der erste Arzt in Frankreich, der schon im Jahre 1818 das Vorkommen sympathischer Erblindung constatirt hat. Die Franzosen haben indessen die Beobachtungen ihres Landsmannes vergessen, oder haben dieselben in England bessern Boden gefunden; kurz, *Mackenzie* war der Erste, der im Jahre 1844 die öffentliche Aufmerksam-

[1]) *Le Dion:* Traité ou réflexion tirées de la pratique sur les plages d'armes de feu. Amsterdam 1774, pag. 96.

keit auf sich zog durch eine Arbeit, worin er die Iritis sympathica besprach. Seitdem hat sich auf diesem Gebiete eine grosse Thätigkeit entwickelt, und gerade in allerneuester Zeit ist die diesbezügliche Literatur gewaltig angewachsen.

Es ist nun Zweck vorliegender Arbeit, an der Hand von vier Fällen sympathischer Ophthalmie, die im Verlaufe der letzten zehn Jahre an der *Basler Augenklinik* beobachtet und geheilt wurden, einen Beitrag zur Pathogenese und Therapie dieser wichtigen Krankheit zu liefern. Herr *Dr. Wild* hat im Jahre 1882 in seiner Inauguraldissertation eine ähnliche Aufgabe übernommen. Er beschreibt darin drei seltene Fälle von sympathischer Ophthalmie, die in frühern Jahren an der *Basler Augenklinik* beobachtet wurden. Unsere Arbeit bildet nun gewissermassen eine Fortsetzung dazu, und werden wir bei der Besprechung unserer zugleich eine Recapitulation und Vergleichung mit den *Wild'schen Fällen* vornehmen.

An dieser Stelle fühle ich mich veranlasst, Herrn *Prof. Schiess* meinen besten Dank auszusprechen für die Anregung, die Unterstützung und den Rath bei dieser Arbeit, sowie für die freundliche Erlaubniss, seine Privatbibliothek dabei zu benutzen.

Wesen und Entstehung der sympathischen Ophthalmie.

Unter sympathischer Ophthalmie verstehen wir die Entzündung, die von einem Auge auf das andere sich fortpflanzt. Das Bild derselben ist im Ganzen ein typisches. Der Patient fängt an nicht mehr deutlich zu sehen; er wird empfindlich gegen das Licht, und Schwierigkeiten in der Accomodation treten auf.

Auf diesem Punkte angelangt, können wir nun zwei Arten der sympathischen Erkrankung unterscheiden, eine gutartige und eine bösartige. Erstere ist kaum entzündlicher Natur; wir bezeichnen sie am besten einfach als sympathische Reizung. Die genannten Symptome können Jahre lang bestehen, ohne dass es zu schwereren Complicationen käme. Ganz anders die eigentliche characteristische sympathische Ophthalmie, die uns im Folgenden einlässlich beschäftigen wird. Bei dieser tritt nach kurzer Zeit eine manifeste Entzündung auf. Das Auge verliert seinen Glanz, mehr oder weniger ausgesprochene ciliare Injection, Affection der vordern Theile des Uvealtractus, entweder unter dem Bilde der Iridocyclitis oder der Iritis serosa, bilden

den Anfang des verhängnissvollen Processes. Mit dem Fortschreiten der Entzündung wird die vordere Kammer enger; es bilden sich Beschläge von grösserer oder geringerer Mächtigkeit an der hintern Hornhautwandung. Die Pupille verengt sich, und an ihrem Rande bilden sich feste Verlöthungen mit der vordern Linsenkapsel; letztere trübt sich, Glaskörperschrumpfung, Netzhautablösung und Phthisis bulbi bilden das trostlose Ende dieser fürchterlichen Krankheit. In manchen Fällen nimmt die sympathische Ophthalmie ihren Ausgangspunkt von den hintern Partien des Auges unter der Form von Neuritis, Neuroretinitis und Chorioretinitis. Es können solche Fälle mit Iridocyclitis vergesellschaftet auftreten; hingegen sind auch sympathische Affectionen des hintern Augenpols constatirt, bei denen es nicht zur Entwicklung einer Iritis gekommen ist.

Was die *Pathogenese* der sympathischen Ophthalmie anbetrifft, so hat schon *Mackenzie* drei mögliche Wege der Uebertragung angenommen: durch die Ciliarnerven, den Opticus und die Lymphgefässe. *Mackenzie* selbst hielt die *Fortpflanzung durch den Opticus* für die wahrscheinlichste. Dieselbe Ansicht hatte *Leber*. *Snellen* [1]) erklärte sich im ophthalmologischen Congress in London 1881 ebenfalls dafür; er glaubte, die sympathische Ophthalmie sei eine Art Chorioiditis septica, verursacht durch Mikroorganismen, welche den Weg durch die Lymphräume des Opticus nehmen. *Knies* [2]) glaubte ebenfalls an die Uebertragung entlang dem Sehnerven und dessen Pialscheiden, auf dem Wege des Chiasmas, wobei der Opticus gar nicht zu

[1]) Voordracht gehonden in de Sectie voor Oogheelkunde van het Zevende international Geneeskundig Congrees te London Door Prof. H. Snellen 1881.

[2]) Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang XIX, 1881, pag. 396.

functioniren hat. Die Frage, ob Infection besteht, lässt *Knies* unentschieden. Ein Gegner der Opticustheorie ist *Becker* [1]), der in einem Falle von sympathischer Ophthalmie beide Optici und das Chiasma mikroskopisch untersuchte und keine Spur von Entzündung fand. *Deutschmann* hinwiederum spricht sich energisch für die Transmission durch den Opticus aus und sucht seine Annahme durch zahlreiche Versuche folgender Art zu beweisen. Er spritzte Kaninchen in die Nervenscheide des Opticus Sporen von Aspergillus glaucus ein. Es zeigte sich in den meisten Fällen bald eine Papillitis, die mit Atrophie des Opticus endigte. Zwischen dem 6. und 14. Tage trat die gleiche Veränderung, wenn auch mit etwas geringerer Intensität in dem zweiten Auge auf. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand er die nicht veränderten Sporen in Entzündungsproducte eingeschlossen mit Neuritis und Perineuritis des Opticus und selbst die Pia mater der Gehirnbasis mit Lymphzellen infiltrirt. Nach diesen Experimenten schliesst *Deutschmann* auf die Wahrscheinlichkeit der Fortpflanzung der sympathischen Ophthalmie durch den Opticus.

Randolf [2]) indessen, der Deutschmanns Experimente nachmachte, kann die Resultate des letztern nicht bestätigen. Nach der Injection von Bacterien in das Auge von Hunden und Kaninchen fand er nie sympathische Ophthalmie. *Randolf* sagt: der Opticus der Hunde und Kaninchen ist schon normal reich an Rundzellen. Man muss daher das anscheinend Pathologische stets mit dem Normalen vergleichen. Dann ist bei solchen Versuchen die genaueste Antisepsis zu beobachten. Wenn *Deutschmann* Papillitis, Retinitis, Chorioretinitis des zweiten Auges beobachtet hat,

[1]) Revue générale d'ophthalmologie, Paris, Tome I, 1883, pag. 30.

[2]) Revue générale d'ophthalmologie, Paris, Tome IX, 1890, pag. 167.

so kommt das daher, dass eine allgemeine Infection des Körpers stattgefunden hat; und wirklich zeigten die Kaninchen *Deutschmanns* Bacterien im Blut, im Herzen und in den Nieren. Die oculären Veränderungen, die *Deutschmann* gesehen, sind nach Randolf nicht sympathische Laesionen, sondern analoge Laesionen, wie man sie beobachtet bei Nierenkrankheiten, Herzkrankheiten, perniciöser Anæmie, Pyæmie u. s. w., während beim Menschen die sympathische Ophthalmie von Anfang bis zum Ende eine locale Krankheit ist. Gegen *Deutschmann* sprechen ebenfalls die Experimente von *Berry* [1]), *Limbourg* und *Levy* [2]) und von *Boe* [3]). Hinwiederum konnten die Experimente Deutschmanns bestätigen *Gayet* [4]) und *Parisotti* [5]). *Deutschmann* selbst sucht in allerneuester Zeit durch eine Menge von Untersuchungen die Angriffe zurückzuschlagen und den Beweis zu bringen, dass bei den Kaninchen nach Einspritzen von Staphylococcenculturen ins erste Auge die Affection am zweiten Auge wirklich durch Ueberwandern der pathogenen Mikroben durch die Lymphräume des Opticus und seiner Scheiden erfolgt ist. Gestützt auf seine Resultate schlägt *Deutschmann* vor, für sympathische Ophthalmie die prägnantere Bezeichnung „migratorische" Ophthalmie einzuführen, namentlich zum Unterschiede der schon genannten gutartigen sympathischen Ophthalmie, die rein reflectorischer Natur ist. Es sind ihm diesbezüglich einige namhafte Autoren gefolgt.

Ganz anders die *Ciliarnerventheorie*. Nach dieser hat der Opticus mit der sympathischen Ophthalmie nichts zu

[1]) Revue générale d'ophthalmologie, Paris, Tome VIII, 1889, pag. 313.

[2]) Revue générale d'ophthalmologie, Paris, Tome X, 1891, pag. 24.

[3]) Revue générale d'ophthalmologie, Paris, Tome X, 1891, pag. 243.

[4]) Revue générale d'ophthalmologie, Paris, Tome IX, 1890, pag. 386.

[5]) Revue générale d'ophthalmologie, Paris, Tome IX, 1890, pag. 352.

thun, sondern dieselbe soll durch die Ciliarnerven nach Art eines Reflexes auftreten. *Müller, Arlt, v. Graefe, Bowmann, Galezowsky, Boe* und andere sind Anhänger dieser Theorie. Sie stützen ihre Ansicht auf die Thatsache, dass gerade diejenigen Verletzungen am gefährlichsten für sympathische Ophthalmie sind, welche viele Ciliarnerven treffen, dann besonders auch Einklemmungen der Iris und des Corpus ciliare. Den Versuchen *Deutschmanns* entgegen sagt *Boe* und andere: Dieselben haben keinen Werth. Eigentliche sympathische Augenentzündungen, wie wir sie beim Menschen haben, kommen beim Kaninchen und Hunde nicht vor. Deshalb ist es unrichtig, wenn man betreffs dieser Erkrankung ohne Weiteres Schlüsse vom Kaninchen- und Hundeauge auf das menschliche Auge ziehen will. Der Ansicht, dass die Ciliarnerven die sympathische Ophthalmie übertragen, kann man entgegenhalten, dass die Nerven allerdings Hyperæmien hervorzubringen im Stande seien, dass sie aber keine spezifische Energie besässen, Entzündungen zu vermitteln. Dieses ist im Allgemeinen richtig; hingegen haben wir doch eine prägnante Thatsache, welche den Einfluss der Nerven auf Entzündungen darthut, nämlich das Auftreten von Herpes bei Neuritis. Dass es sich bei der Entstehung der sympathischen Ophthalmie vermittelst der Ciliarnerven nicht um etwas Aehnliches handeln könnte, dagegen liegt kein gewichtiger Grund vor.

Mooren und *Rumpf* benutzen zur Erklärung der sympathischen Affection den *Transfert*. Hingegen sind ihre Experimente, das Abhängigkeitsverhältniss der Gefässfüllung beider Augen betreffend, durch später angestellte Versuche von *Ker* [1]) nicht bestätigt worden.

Als Hauptvertreter der dritten Theorie, welche die Fortpflanzung der sympathischen Ophthalmie in die *Gefässe*

[1]) *Ker,* Inaug.-Dissertation, Basel 1880.

verlegt, haben wir *Becker* und *Berlin* [1]). *Berlin* glaubt, dass der Opticus nicht die Bahn ist, auf der sich der sympathische Prozess fortpflanzt, weil er in zwei Fällen sich von der Integrität desselben am enucleirten Auge überzeugte. Er hält es für möglich, dass die sympathische Ophthalmie dem Zusammenwirken zweier Factoren ihr Zustandekommen verdanke. Die Ciliarnerven des erst erkrankten Auges üben auf die des zweiten einen Reiz aus. Dieser ruft secundär eine derartige Störung in den Chorioidalgefässen hervor, dass gerade sie besonders geeignet werden für die Entstehung multipler embolischer Herde. Das in den Kreislauf aufgenommene entzündungserregende Gift bewirkt im übrigen Körper deshalb keinen Schaden, weil dort ein vasomotorischer Einfluss fehlt. Diese Theorie hat die wenigsten Anhänger, da sie den Vorgang der sympathischen Ophthalmie auf eine etwas künstliche Weise zu erklären sucht. Sollte sie Berechtigung haben, so müssten gewiss auch unterwegs Emboli auftreten bei der so weiten Bahn von einem Auge zum andern. Dieses ist bis jetzt noch nie beobachtet worden.

Wie sich aus dieser kurzen Uebersicht ergiebt, ist die Frage über die Entstehung der sympathischen Ophthalmie noch keineswegs vollständig gelöst. Zu ganz sichern Schlussfolgerungen könnte man nur gelangen nach anatomischer Untersuchung von einer grossen Anzahl sympathisch erkrankter Augen im statu inflammationis. Bis jetzt sind zwei derartige Untersuchungen bekannt. Die erste betrifft den *Pagenstecher'schen Fall*. Bei demselben war der Tod

[1]) *Dr. Albrecht Nagel:* Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie, Band XIII. 1883.

in Folge von Meningitis eingetreten. In beiden Papillen waren die Gefässe obliterirt gefunden worden. Es wurden aber dadurch keine neuen Aufschlüsse über den Zusammenhang der Erkrankung beider Augen gewonnen. Ueber eine zweite ähnliche Untersuchung wird referirt im neuesten *Heidelberger-Congresse* [1]). *Kuhnt* war im Stande, an der *Jenenser-Klinik* ein sympathisch erkranktes Auge im statu inflammationis durch *Prof. Gärtner* untersuchen zu lassen. Microben konnten keine nachgewiesen werden. Dieser Fall spricht also nicht für die Migrationstheorie. Es ist überhaupt auf dem Heidelberger Congresse die Migrationstheorie von verschiedenen Autoren wieder lebhaft angefochten worden.

---

[1]) Bericht über die XXI. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg 1891, redigirt durch Hess und Zehnder. Stuttgart 1892.

Krankengeschichten.

Erster Fall. Theophil S., 27 Jahre alt. Eintritt den 9. Januar 1884. Austritt den 16. Februar 1885. War wegen perforirender ulcerativer Keratitis mit breiter Kapselauflagerung und multiplen Adhærenzen des rechten Auges vom 3. Oktober bis zum 20. November 1883 in der Anstalt gewesen; wegen den ausgiebigen Adhærenzen war damals Iridectomie gemacht worden, worauf sich die Kammer nicht mehr ordentlich füllte und die Perforationsstelle mit der hinterliegenden Iris verklebte. Seither blieb er in ambulatorischer Behandlung. Vor 8 Tagen war das rechte Auge etwas mehr geröthet, und Patient bemerkte bei Borauswaschungen leichte Druckempfindlichkeit, die jedoch nur zwei Tage anhielt. Am 7. Januar gieng Patient, ein Mechaniker, wie gewohnt, an die Arbeit; er bemerkte aber einen leichten Nebel vor dem linken Auge, und da das wiederholte Reinigen der Schutzbrille nichts half, blieb Patient Nachmittags zu Hause und machte Umschläge. Die Nacht vom 7. auf den 8. war ruhig, Sehvermögen etwas besser, doch bestand etwas Lichtscheu. In der Nacht vom 8. auf den 9. plötzlich heftige Schmerzen in der Schläfengegend, hatte das Gefühl von einem schweren Körper auf dem Auge und starkes Fliessen. Am 9. Morgens alles sehr trübe. Bei der policlin. Vorstellung adhærente Pupille mit starker pericorn. Injection.

Status præsens. Linkes Auge etwas lichtscheu, thränend, Conj. palp. injicirt, starke pericorn. Injection, Cornea klar, Kammer gut, Pupille hat sich auf das rasch applicirte Atropin nach unten gut erweitert, nach oben innen sind zwei zungenförmige ausgiebige

Adhærenzen, eine gleiche oben aussen, die ganze obere Partie der Pupille adhærent. Auf der Kapsel eine grauliche, ringförmige Auflagerung, Irisgewebe leicht geschwellt. Glaskörper klar, Papille geröthet, retinale Venen etwas erweitert, T = normal L. S = $\frac{2}{5.}$ R. S = $\frac{1}{\infty}$. Projection prompt. Bulbus leicht injicirt, vordere Kammer aufgehoben. T gut. Dunkelzimmer, Kataplasmen, Schmierkur. Bis zum 10. hat sich die Pupille auch nach oben gut erweitert, noch eine Anzahl feinere Adhærenzen. Das rechte Auge wird *enucleirt*. Am 11. haben sich sämmtliche Adhærenzen gelöst. Pupille maximalweit, Kapselauflagerungen beinahe verschwunden. Bis zum 13. ist der Bulbus vollständig weiss geworden. Am 15. S = $\frac{2}{5.}$ Der Atropingebrauch und die Kataplasmen Application wird vermindert. Am 17. wird die Schmiercur ausgesetzt. Bulbus weiss, drei stecknadelkopfgrosse bräunliche Auflagerungen, Reste der früheren Adhærenzen, daneben zahlreiche staubförmige feine Auflagerungen, besonders in der Nähe des Pupillarrandes, Pupille leicht geröthet, retinale Venen noch etwas erweitert. S = $\frac{2}{3.}$ Februar 1. Patient steht nun den ganzen Tag auf, geht hinaus. Am 24. noch einige pigmentirte Auflagerungen auf der vordern Kapsel, daneben die ganze vordere Linsenkapsel, mit Ausnahme des frühern centralen noch freien Pupillarbereichs, mit einem feinen Schleier staubförmiger Trübungen bedeckt. — Der Pupillarrand selber ganz scharf, die Papille noch roth, sehr verschleiert, mangelhaft begrenzt. Sobald das Atropin auf einen Tropfen täglich reducirt wird, verengert sich die Pupille, wesshalb wieder etwas mehr Atropin gegeben wird. Bis zum 8. Februar sind die Papillengrenzen schärfer, ihre Farbe blasser geworden. Am 15. Februar immer noch multiple, grauliche Kapselauflagerungen, Patient wird mit strenger Weisung, noch nicht zu arbeiten und alle Tage 2 × 1 Tropfen Atropin einzuträufeln mit gut S = 1 entlassen.

5. März. Die Pupille ist in der letzten Zeit trotz des Atropingebrauches eher etwas enger geworden und wird jeweilen in der Policlinik maximal erweitert. Die multiplen graulichen Auflagerungen auf der vordern Kapsel sind gänzlich verschwunden. Gibt an, dass er seit 2 Tagen hie und da eine dunkle Wolke vor dem Auge habe vorbeiziehen sehen. Es wird zum ersten Mal im Glaskörper eine

eine schleierförmige Trübung bemerkt, obwohl immer auf Glaskörpertrübungen war geachtet worden. Am 14. April. Papille immer noch etwas roth, Grenzen verwaschen. Im Glaskörper mehrere feine schwach bewegliche Trübungen. Das Atropin wird bis zum 1. Mai fortgesetzt. Dabei bleibt S immer gleich 1. Am 1. November kommt Patient wieder mit der Klage, dass er nach sehr strenger Arbeit wieder etwas mehr Nebel vor dem Auge habe. Auf Schonung heben sich die Beschwerden rasch. Bekommt zum Arbeiten Convexbrille 1,75. Stellt sich am 25. Februar 1885 wieder vor, hat seither immer gearbeitet, S = 1. Auf der Kapsel noch zwei punktförmige, bräunliche Auflagerungen, Glaskörper vollständig klar.

Pathologisch anatomischer Befund des enucleirten Auges. Vordere Kammer erscheint aufgehoben, die Linse drängt sich gegen die vordere Fläche der Iris, die Zonula stark gestreckt und mit derselben die Spitze der processciliares stark nach vorn gezogen und gegen den Irisursprung hingedrängt. Die Iris scheint theilweise ganz verlöthet mit der hintern Hornhautwand und zeigt eigenthümliche Gefässerweiterungen in ihrer hintern Partie. Die Bowmann'sche Schicht der Cornea ist ungewöhnlich deutlich markirt, das Epithel ist leicht aufgehoben, und eine Unzahl feinster Fäserchen [Nervenfasern?] ziehen sich quer zum Epithel hinüber, mehr gegen die Mitte der Cornea zu. Das Epithel wie schleimig, aufgelockert, die unter ihr liegende Schicht der Cornea diffres getrübt. Durch den starken Zug der Linse resp. Zonula ist auch die hinten angrenzende Chorioidea mässig abgelöst und die nach innen liegende Retina ebenfalls.

Zweiter Fall. Veronika W., 38 Jahre alt. Eintritt 29. Juli 1884. Zweitmaliger Eintritt 2. September, Austritt 5. Oktober. — 11 Tage vor ihrem Eintritt fuhr ihr ein grosses Stück Holz gegen das rechte Auge, sofort heftige Schmerzen und Verlust des Sehvermögens. Seit 2 Tagen Kopfschmerzen und Brechen, Durst, mangelhafter Appetit.

Status praesens. Sehr blasse anämische Frau, grosse Hysterica. Aus der rechten Lidspalte ragt ein derber chemotischer Wulst der untern Conjunct. palpebr. heraus, der sich im äussern Skleraldreieck auch auf die Conjunct. palp. sup. fortsetzt und einen Wulst auf der äussern Bulbushälfte bildet, der den äussern Cornealrand überragt. Mässige schleimige Secretion. In der Gegend des innern Skleraldreieckes ein braunröthlicher, unebener fetziger, eiterig infiltrirter

Wulst über den sich das innere Drittel der Hornhaut faltenartig abhebt. Es besteht eine unregelmässig gerissene Corneoskleralwunde. Die gefaltete, dem Riss benachbarte Hornhautpartie graulich getrübt, übrige Cornea klar, vordere Kammer aufgehoben. Iris vorgedrängt, die Gegend des Pupillarbereiches von Blutgerinnsel überdeckt. Ein Blick in die hintern Theile des Auges unmöglich. T = 1. S = 0 Auge nach oben beim Druck etwas empfindlich. Therapie: reichliche Sublimatauswaschungen und Sublimatverband. Bis zum 2. August ist das Oedem ganz zurückgegangen, starke bulbäre Injection. Die fetzige Masse im innern Skleraldreieck fängt an sich zu glätten und reinigen. 4. August. Die verticale Falte der Cornea ist flacher geworden, etwas vordere Kammer. Bis zum 12. August hat sich der Wulst im innern Skleraldreieck wesentlich verkleinert, erweist sich als durch den Skleralriss prolabirtes Irisgewebe, das sich allmälig retrahirt. Bis zum 20. hat sich die Faltung der Hornhaut völlig ausgeglichen, der Irisvorfall noch hanfkorngross. Am 25. besteht Patientin gegen Zureden der behandelnden Aerzte darauf, die Anstalt zu verlassen; der Bulbus ist inzwischen etwas kleiner geworden, der Prolaps ist ganz zurückgangen, die innere corneale Partie ist geschrumpft und furchenförmig eingezogen. Kammer ziemlich tief, Iris buckelförmig vorgetrieben, Pupille geschlossen. T = — 1 bis — 2. S = 0. Bulbus druckempfindlich. L. S = 1. M = 2,0. Accomodation normal. Die ersten Tage nach dem Spitalaustritt war Patientin ohne Schmerzen, nur will ihr aufgefallen sein, dass sie am Morgen nicht klar sehen konnte, sondern dass ihr alles neblig vorkam und sie wie geblendet war. Vor 4 Tagen spürte sie zum ersten Mal eigentliche Schmerzen sowohl im verletzten als im gesunden Auge; dieselben werden als stechend und reissend bezeichnet. Daneben bemerkt sie seit 3 Tagen, dass sie in der Nähe weniger sehe. Auf dem gesunden Auge keine Lichtscheu, keine Secretion. Im Uebrigen Patientin wohl.

Status præsens. 2. Sept. Rechtes Auge bleibt geschlossen. Conj. palp. leicht geröthet, nicht geschwellt, Conj. bulbi allgemein leicht injicirt und etwas ödematös. Bulbus erscheint noch kleiner als beim Austritt, Cornea etwas geschrumpft, besonders in den innern Partien leicht vascularisirt. Vordere Kammer unregelmässig flach, Iris in der Mitte buckelförmig vorgetrieben, peripherisch retrahirt, Bulbus oben aussen ziemlich druckempfindlich. Linkes Auge äusserlich reizlos, wird gut geöffnet, keine Secretion, Cornea, Iris vollständig normal, prompte pupillare Reaction, Medien volldig klar.

Papille etwas geröthet, Grenzen derselben völlig scharf, Gefässe normal, $S = \frac{2}{3}$, H = 0,75. Accomodation höchstens 2 Dioptrien. Am 2. September *Enucleation* bulbi dextri. Am 3. September werden links über keine Schmerzen mehr geklagt. Am 4. September leichte Schmerzen bei Bewegung des linken Auges. Am 5. weder rechts noch links Schmerzen. Am 6. nach einer guten Nacht klagte über drückendes Gefühl im linken Auge, ohne dass an demselben etwas zu sehen wäre. Da die Schmerzen bis Abends sich steigern und etwas blasses Oedem der Conjunctiva sich einstellt, wird, trotzdem die Pupille regelmässig ist und vollständig prompt reagirt, etwas Atropin gegeben. 7. September, die ganze Nacht stechende und drückende Schmerzen im linken Auge. Das blasse Oedem hat sich über die ganze Conj. bulbi ausgebreitet, leichte pericorneale Injection, Cornea klar, Iris etwas geschwellt und verfärbt, Pupille mittelweit, am äussern Pupillarrand mehrere feine Adhærenzen, Bulbus oben etwas druckempfindlich. Ord. Eis und Atropin 1 : 3. Bis zum Abend hat sich Pupille mehr erweitert, eine der grössern Adhærenzen hat sich gelöst, dagegen persistiren am äussern Rande noch einige feinere. Bis zum 9. hat sich die Pupille vollständig erweitert, hie und da noch stechende Schmerzen links. Auf Kataplasmen waren bis zum Abend Schmerzen und auch der letzte Rest des frühern Oedems verschwunden. Bis zum 16. September ist das Auge völlig weiss geworden, am Rande der vollständig und sehr weiten Pupille finden sich eine Anzahl ganz feiner Auflagerungen. Auch auf der hintern Hornhautwand sind einige feine Deposita. Im Glaskörper nichts Auffälliges. Papille ziemlich roth, Grenzen etwas verwaschen, starke venöse Stauung. Mit Kataplasmen und Atropin wird fortgefahren. $S = \frac{2}{3}$. H = 1,5. Die Wunde des rechten Auges schon längst verheilt; es besteht etwas Secretion. Bis zum 27. September ist S schwach 1 geworden. Am 5. Oktober wird Patientin mit reizlosem Auge, maximalweiter Pupille und einer ziemlichen Anzahl feiner punktförmiger Auflagerungen auf der vordern Linsenkapsel entlassen. Der Rand der Pupille ist mit einem Spiegel betrachtet noch immer etwas unrein. Papille weniger geröthet. Wird mit Atropin und Schutzbrille entlassen. S = 1. H = 1,5. Hat sich seither verschiedene Male vorgestellt mit allerlei vagen herumziehenden Schmerzen. Bis Ende Dezember war die Pupille nach und nach vollständig rein und scharf geworden, so auch die Auflagerungen auf

der vordern Kapsel vollständig verschwunden. Gegen einen leichten folliculären Katarrh waren Sublimatwaschungen verordnet worden. Am 13. Februar stellt sich Patientin mit enger Pupille vor, H = 0,75; H = 1,5—2,0 ophthalmoskopisch bestimmt. Auf Atropin erweitert sich die Pupille unregelmässig; keine Spur von Adhærenzen oder Auflagerungen mehr. Papillengrenzen scharf, normale Färbung; Papillengrenzen Andeutung von Bügel, um die Papille herum etwas Pigmentirung der Aderhaut.

Dritter Fall. Gottfried M., 42 Jahre alt. Am 3. XI. 1891 sprang dem Patienten beim Herausreissen eines Nagels aus der Wand derselbe in das linke Auge und schlug ihm am äussern Corneoskleralrand eine grosse Risswunde ein. Patient wurde vom Arzt in's Augenspital geschickt, nachdem derselbe angeblich die herausgeschlagene Linse entfernt habe.

Status præsens. 3. XI. 91. Kräftiger, gesund aussehender Mann, rechtes Auge normal, R. S = 1. Linkes Auge kann spontan bis zur Hälfte geöffnet werden, die Umgebung des Auges eine Spur geröthet, Lider nach der innern Hälfte blauviolett verfärbt und leicht ödematös geschwellt. Die Conj. palp. stark injicirt und mässig geschwellt, etwas schmierig fetzige Secretion. Conj. bulbi stark ödematös, namentlich im innern Skleraldreieck, wo sich auch eine grössere Ecchymosis conjunctivæ findet; im äussern Skleraldreieck nur blasses Oedem. Am äussern Hornhautrand verläuft in diagonaler Richtung von oben innen nach unten aussen ein schmales Hornhautsegment abschneidende bis in die Sklera sich erstreckende zwickelförmige Wunde, welche den Bulbus eröffnete. In dieser Wunde liegt Iris- und Conjunctivalgewebe. Die Hornhaut ist von oben innen her von ödematöser Conjunctiva bulbi am Rande überlagert. Sie erscheint in der innern Hälfte leicht getrübt, Kammer vorhanden, aber ziemlich flach, nach unten in derselben Blut. Pupille quer oval, in die Narbe colobomartig verzogen. Tension — 3. Leichte Druckempfindlichkeit, deutlich Lichtempfindung vorhanden. Ophthalmoscopisch keine Details. Unter Cocainanæsthesie wird nach gründlicher Desinfection das Auge mit dem Pinceciseau die heraushängende Iris und das ziemlich lose in der Wunde liegende conjunctivale Gewebe abgetragen, so dass eine absolut reine Wunde entsteht mit scharfen, ein Dreieck bildenden Wundrändern. An den Corneoskleralrand an, welcher etwas in die

Höhe ragt, schliesst sich eine weisse sklerale Partie. Die etwas klaffende Wunde erscheint schwarz, und stellt sich Glaskörper in derselben. Therapie: Bettruhe, Eisverband, Atropin, Nachts Occlusivverband. 4. XI. Starkes blutiges Oedem, Hornhaut weniger trüb, in der vordern flachen Kammer Blut. 5. XI. Oedem ziemlich stark nach unten, bis fast in die Mitte reichend. Blut in der vordern Kammer. Hornhaut gut. In der obern Hälfte der Pupille sieht man grauröthliche Massen, ganz geringe Schmerzen. Therapie die gleiche, Abends 0,1 Antipyrin. 6. XI. Wenig Schmerzen, Oedem geringer, Wunde glatter, in derselben nach oben noch Spur eingekeilten Irisgewebe. Kammer besser. 7. XI. Idem. 9. XI. Conj. palp. et bulbi weniger sulzig und geschwellt: auch Injection derselben nimmt langsam ab: die Wunde glättet sich, und die eingekeilte Irispartie erscheint nicht mehr prominent, Blut in der vordern Kammer geringer, Pupille wird etwas weiter auf grössere Dosen Atropin. 3 × 1 Atropin und 3 × 1 Cocain. 10. XI. Eher wieder etwas mehr Injection der nur noch leicht sulzigen Conjunctiva. Kammer wird tiefer. 11. XI. Die ganze Conjunctiva macht immer noch einen schmierigen Eindruck; Auswaschen mit Sublimat 1 : 2000. 13. XI. Deutlich weniger schmierige Conjunctiva, Wunde glatt, ganz à niveau, in derselben ein Stück Irisgewebe eingekeilt, Kammer ziemlich tief, Pupille fast mittelweit, colobomartig in die Hornhautwunde hineingezogen, aus derselben leicht grau grünlicher Reflex. Therapie: bis 6 Uhr Abends Kataplasmen, dann 2 Stunden mit Trockenverband aufstehen, Abends Antipyrin. 16. XI. Die fortbestehende Secretion ist immer noch leicht schmierig, das Oedem der Conjunctiva bulbi bildet in der untern Hälfte einen Wulst: Hornhaut klar bis auf die leicht grauliche Trübung der Umgebung der Wunde: Kammer mitteltief, Tension — 1. Patient macht bis Mittag Kataplasmen und steht dann mit Trockenverband auf, Abends leichte Schmerzen, Oedem gleich, ziemlich starke Secretion. 18. XI. Das Oedem bedeutend geringer, unterer Hornhautrand frei, Hornhaut- und Skleralwunde gut geschlossen, Irisgewebe in dieselbe eingeheilt, Kammer mitteltief, Tension — 1 2. Therapie bis Mittags Kataplasmen, dann Druckverband. 23. XI. Reizzustand geht zurück, Auge thränt beim Offensein mässig stark, Hornhautnarbe consolidirt sich, das Kammerwasser scheint etwas getrübt, Bulbus wird weich. Pupille trotz Atropin eher enger. 30. XI. Das Auge wird spontan ordentlich geöffnet, leichtes Thränen, Bulbus wird von oben innen her weiss. 2. XII. Linkes Auge wird spontan geöffnet, doch nicht so gut wie das rechte. Ganz leichtes Thränen. Oberes

Lid etwas bläulich verfärbt und geschwellt. Einzelne Cilien verklebt. Conj. palp. noch ziemlich stark injicirt und ganz leicht geschwellt, desgleichen die Uebergangsfalte. Conj. bulbi ziemlich stark geröthet, nach aussen œdematös. Vom obern Cornealrand bis fast von der Mitte aus zieht sich nach unten aussen eine Narbe, die 5 mm weit horizontal in die Sklera hineinragt. Iris etwas braungelb verfärbt in die Narbe eingekeilt, Kammer mitteltief. Pupille nur eine Spur weiter als normal, nach aussen gegen den Winkel der Narbe hin colobomartig verzogen. Am untern Pupillarrand noch ganz kleines Blutcoagulum. Aus der Papille erhält man gelblich weissen Reflex. Tension — 3. L. S = 0. Rechtes Auge reizlos. R. S = 1. Accomodation 6 D. ophthalmoscopisch normal. Wird mit Schutzbrille, Atropin, Sublimat entlassen. Patient stellt sich wöchentlich dreimal policlinisch vor. Der Bulbus wurde allmälig weiss, keine Druckempfindlichkeit. Tension — 2. 11. XII. War Bulbus wieder ziemlich stark injicirt, die Skleralnarbe zieht sich ein, und es besteht, nachdem Patient schon zu Hause seit gestern leichte Schmerzen empfand, leichte Druckempfindlichkeit nach oben aussen. R. S = $\frac{2}{3}$. Wiedereintritt in's Spital 14. XII.

Status præsens. Rechtes Auge zeigt eine Spur von Lichtscheu, sonst nichts Abnormes. R. S. schwach 1, Accomodation 5—6 Dioptrien. Ophthalmoscopisch normal. L. A. starke Lichtscheu, vermehrte wässrige Secretion, Lidränder leicht œdematös geschwellt und geröthet, Conj. palp. mässig stark injicirt, starke gemischte bulbäre Injection, vorwiegend pericorneale, nach aussen besteht leichtes Oedem der Conj. bulbi. Nach aussen in der Sklera eine ca. 7 mm lange narbige, ringförmige Vertiefung, welche am äussern Hornhautrande in einer eingezogenen zweiarmig den Hornhautrand umfassenden Narbe endigt. Nach oben aussen in der Hornhaut eine Spur prominente ovale Narbe, Hornhaut im Uebrigen glänzend und klar, Kammer etwas flach, unregelmässig tief, nach aussen, hart an die Corneoskleralnarbe anschliessend findet sich ein gelber fester Strang. Irisgewebe mit der Narbe verwachsen. Pupille eng, unregelmässig, ganz gegen die Corneoskleralnarbe hin verzogen und adhærent zu derselben; aus der Pupille weiss grauliche Reflex. L. S. = 0. Tension — 1. Bulbus druckempfindlich. 15. XII. Wird in Chloroformnarkose zur *Enucleation* geschritten. In guter Narkose wird zuerst die Conj. bulbi überal vom Corneoskleralrand losgetrennt, das Bindegewebe erweist sich als stark hypertrophisch, schwammig. Starke Blutung. Nach glatter

Durchtrennung der Muskelinsertionen Durchschneidung des Opticus. Es bleibt ca. ein 2 mm. langes Stück desselben am Bulbus sitzen. Die Opticusscheiden erscheinen etwas verdickt. Desinfection, Naht Verband. 17. XII. Erster Verbandwechsel, mässig viel etwas schmieriges Secret im Verband und in der Orbita, wenig Reizzustand, keine Schwellung. 23. XII. Rechtes Auge leicht injicirt, Aussehen der Iris auf Iritis verdächtig, Atropin 2 × 1. R. S. = schwach 1, ophthalmoskopisch normal, Accomodation 5—6 D. Prothese weglassen. 25. XII. Injection des Bulbus hat zugenommen, Pupille rasch enger geworden, ophthalmoscopisch ganz leichte diffuse Trübung im Glaskörper. Unterer Pupillarrand nicht mehr ganz scharf. Zwischen derselben und der Linsenkapsel feine beginnende Auflagerungen. Atropin 6 × 1. Kataplasmen. 27. XII. Pupille enger, Pupillarrand überall stark gezähnt und scheinen zahlreiche feine Synechien überall zu entstehen. R. S. $\frac{1}{2}$. Ophthalmoscopisch: Glaskörper leicht diffus getrübt. Contour der Papille scharf. Atropin in Substanz, ganzen Tag Kataplasmen. 28. XII. Pupille eher etwas enger. Iris hat verwachsenes Aussehen. Leichtes Lidoedem. Bulbärinjection eher etwas geringer. Therapie: Inunctionscur, Kataplasmen. Atropin 3 × 2 und 2 × 1 Cocain. 4. I. 1892. Schwellung der Conjunctiva bulbi noch in leichtem Grade vorhanden, Hornhaut eine Spur getrübt, Pupille schön weit, Pupillarrand noch weniger gezähnt, ophthalmoscopisch leichte diffuse Opacität des Glaskörpers, Papille scharf contourirt, R. S. schwach $\frac{1}{5}$. S. I. Schwellung und Reizung der Conjunctiva dieselbe. Patient klagt über hie und da auftretende Schmerzen, R. S. = $\frac{1}{10}$. Papille durch den opaken Glaskörper etwas verwaschen sichtbar. Therapie 3 × 2 Cocain und 3 × 1 Atropin, sonst eadem. 14. I. Am obern Corneoskleralrand erscheint die Conj. bulbi noch leicht matt graulich, während die übrige sonst schön glänzend ist. S = $\frac{2}{7}$. Leichte Hornhauttrübung, ophthalmoscopisch Status idem. 25. I. Pupille maximalweit, Pupillarrand beinahe vollkommen scharf bis auf leichte Einbuchtungen nach unten innen und unten aussen. S = $\frac{1}{2}$. Tension bleibt gut, Therapie eadem. 31. I. Bulbus noch leicht injicirt, im Laufe des Tages beinahe weiss. Hornhaut klar, Trübung der hintern Hornhautwand eher etwas zugenommen. Eine

Spur Opacität des Glaskörpers besteht fort. Papille scharf begrenzt. S schwankt zwischen $\frac{2}{5}$ und $\frac{1}{2}$. Inunctionscur zu Ende. Therapie 2×4 Stunden Kataplasmen, Atropin und Cocain. 13. II. Patient ist schmerzlos, das Auge beinahe reizlos bis auf hie und da eintretende leichte Injectionserscheinungen in dem innern und äussern Skleraldreieck. Pupillarrand zeigt namentlich nach unten aussen und innen Unebenheiten und scheint dort mässig breit adhærent. Die Glaskörperopacität eher wieder etwas zugenommen, Papille scharf begrenzt. R. S. wieder auf $\frac{2}{7}$ gesunken. 17. II. Trotz längerer Kataplasmen wieder stärkerer Reizzustand und grössere Tendenz der Pupille zum enge werden. Beginn der 2. Inunctionscur. 24. II. Auge wird gut geöffnet, kein Sekret, Tension normal, Schmerzen ganz verschwunden, weniger Reizzustand, Bulbus wird allmälig weiss, auf der hintern Hornhautwand zahlreiche punktförmige Auflagerungen, leichte Opacität des Glaskörpers, Papille scharf begrenzt. Therapie 8 Stunden Kataplasmen, Atropin 3×2 und 3×1. 27. II. Reizzustand geringer, Pupille bedeutend weiter, $S = \frac{1}{2}$, $H = 1{,}0$. Patient klagt zum ersten Male über mouches volantes. 8. III. Weite der Pupille und Schärfe des Pupillarrandes wechseln stark. Reizzustand des Auges meist ein sehr geringer. 15. III. Inunctionskur beendet. Linkes Auge immer etwas schmierig secernirend, rechtes Auge tags über beinahe ganz reizlos, Hornhaut klar. Die zahlreichen punktförmigen Trübungen auf der hintern Hornhautwand bestehen fort. Glaskörper zeigt stets noch leichte Opacität. Auf dem Augenhintergrunde nichts Abnormes. R. S. $= \frac{1}{2}$, $H = 1{,}0$. 21. III. Pupille beinahe maximal weit. Ausser den zwei hintern Synechien nach unten Pupillarrand scharf. Patient war bei Sonnenschein öfters im Garten gewesen; in Folge dessen Pupille bedeutend enger, Bulbus mehr injicirt, Pupillarrand unreiner, gezähnt. Therapie 8 Stunden Kataplasmen, 3×2 Atropin und 3×1 Cocain. Ganzen Tag Dunkelzimmer. 30. III. Nur während des Kataplasmirens erscheint der Bulbus leicht injicirt, sonst beinahe völlig weiss. Die Auflagerungen auf der hintern Hornhautwand eher etwas geringer und heller. Glaskörper immer noch eine Spur opac. $S = \frac{1}{2}$ bis schwach $\frac{2}{3}$, $H = 1{,}0$. 10. IV. Im innern und äussern Skleraldreieck noch leichte con-

junctivale Injection, welche an Intensität wechselt. Die Opacität des Glaskörpers geht zurück, schwindet fast ganz. $S = \frac{2}{3}$. 18. IV. Auge so zu sagen reizlos, Pupille bis auf die zwei feinen hintern Synechien nach unten innen und aussen maximal weit. Pupillarrand nach oben und aussen ganz scharf, nach oben innen hie und da eine Spur unrein. Die drei bis vier feinsten schwimmenden Glaskörpertrübungen kaum mehr sichtbar, Opacität des Glaskörpers beinahe ganz aufgehoben, auf dem Augenhintergrund nichts Abnormes, Tension normal. R. S. $= \frac{2}{3} - 1$. H. = 1,0. Therapie eadem.

Vierter Fall. Joseph G. 60 Jahre alt. Der Patient war zum ersten Mal vom 5. August bis zum 31. Oktober 1885 im Basler Augenspital behandelt worden. Er hatte damals Hypopyonkeratitis, complicirt mit Dacryocystoblennorrhoe bestanden. Herr Professor *Schiess* hatte mehrmals energische Galvanokaustik bei ihm angewendet. Bei der letzten Application war 2 Tage später Perforation eingetreten. Wegen des complicirten Thränensackleidens war das untere Punctum lacrymale bis in den Sack gespalten und der Patient mit Sondirung und Einspritzung behandelt worden. Nach Ablauf des Processes war am 13. Oktober nach innen ein grosses excentrisches Colobom angelegt worden. Das Sehvermögen hatte sich beim Austritt auf $^5/_{60}$ gestellt. Am 4. Januar 1886 trat Patient wieder ein, da er seit 14 Tagen bemerkt, dass das Sehvermögen links abnehme. Beim Druck auf den Thränensack entleert sich etwas trübe, milchige Flüssigkeit. Es besteht ein grosses centrales Leukom, von unten her vascularisirt, nach oben innen mässig breites Colobom. Sphinkterecken nach vorn an der Cornea adhaerent. Kammer etwas flach, aus dem Pupillarbereich intensiver, grauer Reflex, kein rothes Licht mehr vom Augenhintergrund, $S = \frac{5}{1000}$, Projection gut. R. S. $= \frac{2}{3}$, M. = 2,0. Am 9. Januar wird Extraction gemacht, wobei eine hintere Synechie durchschnitten wird; das corneale Gewebe scheint wenig elastisch. Ziemlich lang andauernde Blutung aus der Wunde; nach Eröffnung der Kapsel werden durch Streichen mit dem Löffel halb breiige Linsenmassen herausbefördert, wobei sich die Hornhauttrübung sehr störend für die Beurtheilung der Verhältnisse erweist. Bei wiederholtem Streichen stellt sich etwas Glaskörper in die Wunde. Elevateur wird entfernt und reichlich ausgewaschen. Kein Glaskörperverlust. In den ersten Tagen wenig Reizung, Wunde etwas klaffend, Kammer

flach. Noch am 25. Januar bei etwas tieferer Kammer und weiterer Pupille ist mit Ausnahme einer kleinen schwarzen Stelle nach oben die Pupille noch ganz mit Linsenresten angefüllt. Tension dabei minus. Bis Mitte Februar ist der Bulbus weiss geworden und hat sich die Cornea in den peripheren Partien ziemlich aufgehellt. Im Colobom noch immer ziemlich viel Corticalmassen. Tension normal. S. = 3-4/1000. Projection gut. Am 22. März war Patient policlinisch da gewesen mit S = 3-4/1000 und mangelnder Projection nach unten. Rechtes Auge unverändert. Bekam eine Convexbrille für das rechte Auge. Schon am 5. April stellt er sich wieder mit der Klage über Nebel rechts, Function unverändert. Ophthalmoscopisch nichts zu finden. Am 7. April kommt Patient wieder mit der Klage, am 6. Morgens früh beim Arbeiten im Weinberg plötzlich starke Nebel vor dem rechten Auge bekommen zu haben, auch stellen sich von Zeit zu Zeit stechende Schmerzen im Auge ein. Das rechte Auge zeigt etwas Lichtscheu, leichte pericorneale Injection, Pupille eng, träge reagirend. Iris etwas infiltrirt, S = $\frac{2}{5}$, liest mit Convex 3,0 Jæger I auf 21 cm. Nach reichlicher Atropinisirung dilatirt sich die Pupille ganz unregelmässig. Nach innen eine breite Synechie. Nech aussen und unten massenhafte kleine schwarze Synechien. Glaskörper leicht diffus getrübt. *Papille ganz normal, ebenso die Retinalgefässe.* Auf der Retina nichts Besonderes. Gesichtsfeld allgemein, besonders medial beschränkt. T = n. Beim Betasten des Bulbus nach innen oben eine druckempfindliche Stelle. L. Auge leicht conjunctival injicirt, keine pericorneale Injection; am äussern Colobomrande eine kleine, schmale, schwarze Stelle, durch die aber kein rothes Licht zu erhalten ist. T = n. Nach innen oben etwas druckempfindliche Stelle. Es wird sogleich zur *Enucleation* geschritten. Ziemlich starke Blutung, reichliche Sublimatauswaschung. 8. April. Pupille viel weiter, aber der ganze Rand noch unregelmässig. Multiple Auflagerungen auf die vordere Kapsel an Stelle der frühern Synechien. Keine Auflagerungen auf die hintere Hornhautwand. Glaskörper etwas stark diffus getrübt. Papille und Gefässe erscheinen unverändert. Es werden Kataplasmen und Atropin verordnet und eine Inunctionscur angefangen. Schon am 9. April ist der Pupillarrand scharf geworden. Pupille maximal weit. Glaskörper klarer. Papille besser sichtbar, ganz normal. S = $\frac{2}{5}$. 10. April. Druckempfindlichkeit des rechten Bulbus ist ganz verschwunden, Auf-

lagerungen auf die vordere Kapsel in Resorption. Die Venen erscheinen etwas stärker gefüllt, die Arterien leicht geschlängelt. S = $\frac{1}{2}$ schwach. 12. April. Noch immer bestehen einzelne Synechien. Am 14. April zeigen sich nach unten zwei neue kleine Synechien. 16. April. Der Pupillarrand wird nach innen oben schärfer; man sieht bei raschen Bewegungen des Auges deutlich eine kleine schwimmende Glaskörpertrübung. Venen weniger geschwellt. 17. April. Die frühere psychische Depression ist fast völlig verschwunden. S = $\frac{2}{3}$. 22. April. S = schwach 1, die Pupille ist immer scharf begrenzt geblieben, rings um die Pupille feine, von der hintern Iriswand ausgehende Auflagerungen auf die vordere Kapsel, die beweglichen Glaskörpertrübungen noch da. Am 6. Mai Beendigung der Inunctionscur. Patient hat während derselben um $3^1/_2$ Pfund zugenommen. Wegen des immer noch unreinen Pupillarrandes wird mit Kataplasmen fortgefahren. Wegen beidseitigem Katarrh wird mit Argentum nitricum-Lösung douchirt. 21. Mai. Auge wird gut geöffnet. Katarrh geheilt. Bulbus vollkommen reizlos, auf der vordern Kapsel nur noch nach aussen ganz feine Auflagerungen in Form eines Halbkreises. Die Papille mit Ausnahme des äussern Randes, der immer noch etwas schmutzig erscheint, ganz scharf. Die Retinalgefässe normal verlaufend, Venen noch etwas stark gefüllt. S = 1.

18. IV. 1892. Patient hat sich wieder policlinisch vorgestellt. Diagnose. Anæmia papillæ post ophthalmia sympathica. Seit 14 Tagen Fliegen sehen vor dem Auge. R. S. = $\frac{2}{3}$ — 1. M = 1,0, ophth. Acc. 4 D. Papille auffallend scharf begrenzt, leichte Excavation, Gefässe normal. Papille im Ganzen etwas blass. Gesichtsfeld im Ganzen allgemein leicht eingeschränkt. Temporalwärts für Roth und Weiss ein leichter sectorenförmiger Ausfall. Farbensinn tadellos. Bekommt Lesebrille für rechtes Auge + 1,5.

Wir haben hier **vier Fälle von sympathischer Erkrankung,** bei denen eine energische Therapie Heilung mit Erhaltung eines ausgezeichneten Sehvermögens erzielte.

In dem *ersten Falle* war der Ausgangspunkt des Processes ein perforirendes Ulcus mit schleichender Iridocyclitis, die sehr früh einsetzte und möglicherweise durch die Iridectomie noch mehr angefacht wurde. Zwischen der Aufnahme wegen dem perforirenden Ulcus und der aufgetretenen sympathischen Ophthalmie verstrichen 96 Tage.

Beim *zweiten Falle* war das primäre Moment eine Verletzung durch ein grosses Holzstück, das eine gerissene Corneoskleralwunde mit Affection des uvealen Tractus gesetzt hatte. Zwischen der ursprünglichen Verletzung und dem Ausbruch der sympathischen Ophthalmie verstrichen 50 Tage. Merkwürdigerweise begann der sympathische Process erst 4 Tage nach der Entfernung des ursprünglich verletzten Auges.

Im *dritten Falle* war eine grosse Risswunde am Corneoskleralrande durch einen Nagel die Verursacherin des Krankheitsprocesses. Zwischen der ursprünglichen Verletzung und dem Ausbruch der sympathischen Ophthalmie verstrichen 52 Tage. Auch in diesem Falle haben wir den Beginn der sympathischen Affection erst nach der Enucleation des primär erkrankten Auges, und zwar verflossen 8—9 Tage, bis dass die Krankheit zu ihrem characteristischen Ausbruche gelangt war. Es ist im Ganzen

etwas Seltenes, dass die sympathische Ophthalmie erst nach Entfernung des inficirenden Agens auftritt. *H. Schmidt* [1]) und *Nettleship* [2]) führen einige ähnliche Fälle an.

Im *vierten Falle* sehen wir die sympathische Ophthalmie nach der Extraction eines complicirten Kataract auftreten. Am Auge war früher in Folge von Hypopyonkeratitis ein adhærirendes Leukom enstanden. Bei der Extraction war ziemlich viel Corticalis zurückgeblieben; das Auge blieb gereizt und druckempfindlich. Zwischen der Kataractoperation und dem Auftreten der sympathischen Ophthalmie am andern Auge verflossen 109 Tage. Nach Staaroperationen sehen wir zuweilen sympathische Ophthalmie auftreten, und es hat *Welester David* [3]) in einer speciellen Abhandlung darüber eine Anzahl diesbezüglicher Fälle aufgezählt.

Als *Vorläufer* der sympathischen Ophthalmie finden wir im *ersten Falle* eine merkbare Röthung der Papille, die sich im Verlaufe der Krankheit noch vermehrte und zu gleicher Zeit mit einer leichten Verwaschung der Grenzen verband. Im Glaskörper zeigte sich keine Anomalie.

Im *zweiten Falle* macht uns eine leichte Herabsetzung des Sehvermögens auf dem rechten Auge — $^2/_3$ gegen früher 1 — und eine beträchtliche Herabsetzung der Accomodation auf die drohende Gefahr aufmerksam. Im Glaskörper finden wir ebenfalls nichts Auffälliges. Dagegen bemerken wir neben stärkerer Röthung der Papille leichte Verwaschung ihrer Grenzen und prononcirte venöse Stauung.

[1]) Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde, Jahrg. XII, 1874.

[2]) Dr. Albrecht Nagel. Jahresbericht über Fortschritte und Leistungen im Gebiete der Ophthalmologie. Tome XVII. 1887.

[3]) *Welester David:* Sympathetic inflammation following operations for cataract with reports of cases. London 1880.

Im *dritten Falle* haben wir als Vorläufer weder Herabsetzung des Sehvermögens, noch Verminderung der Accommodation. Auch die durchsichtigen Medien und der Augenhintergrund zeigen nichts Abnormales. Dagegen finden wir gerade von Anfang an eine characteristische Iritis mit ausgeprägter Ciliarinjection. Erst zwei Tage später zeigte sich eine ganz leichte diffuse Trübung im Glaskörper. Der Sehnerveneintritt zeigte auch in den folgenden Tagen noch keine Veränderung.

Im *vierten Falle* haben wir beim Beginne des Leidens Lichtscheu, pericorneale Injection, Iris etwas geschwellt, Glaskörper leicht getrübt. Hingegen blieben Papille und Retinalgefässe stets ganz normal.

Im *ersten Falle* kann man der Annahme, dass die Opticusveränderungen das Primäre gewesen, wohl kaum etwas Triftiges entgegenstellen.

Im *zweiten Falle*, wo die ophthalmoscopische Untersuchung am Tage der Enucleation nur leichte Röthung der Papille angibt, und wo wir 5 Tage nachher bereits multiple Irisadhærenzen constatiren können, müssen wir annehmen, dass die Veränderungen am Opticus und in den vordern Theilen des Uvealtractus ungefähr zur gleichen Zeit eingetreten sind.

Anders der *dritte Fall*. Hier ist unbedingt die Affection im vordern Uvealtractus das Primäre; denn wir bemerken erst nach einigen Tagen pathologische Veränderungen im Glaskörper und an der Papille.

Dasselbe gilt für den *vierten Fall*. Auch hier ist sicher das Auftreten der Iritis sympathica das primäre Symptom. Erst viel später finden wir ganz leichte Störungen in der Retina.

Wenn wir uns nun fragen, welchen Weg der sympathische Process im *ersten Falle* genommen hat, so scheint

mir die Annahme am natürlichsten, dass die Fortpflanzung der Entzündung längs des Opticus stattgefunden hat. Es hat das Leiden am zweiten Auge mit Hyperæmie der Papille als Ausdruck einer Neuritis begonnen und ist erst später auf die Iris übergewandert.

Auf ähnliche Weise lässt sich die Fortpflanzung der sympathischen Affection im *zweiten Falle* erklären; nur haben wir ein viel schnelleres Fortschreiten des Processes als im ersten Falle, wie ja überhaupt der ganze Krankheitsverlauf sich in einem kürzern Zeitraume abwickelt.

Mehr Schwierigkeiten bietet der *dritte Fall*. Der sympathische Process beginnt hier scheinbar an der Iris und wendet sich erst nach einigen Tagen gegen den hintern Augenpol zu. Wollen wir auch in diesem Falle die Fortleitung durch den Opticus annehmen, so müssen wir uns denken, dass das inficirende Agens vom Opticus auf die Ciliargefässe sich fortgepflanzt und in der Chorioidea weiter gewandert ist, ohne dass sich das intraoculare Ende des Opticus veränderte.

Im *vierten Falle* spricht sich das Protocoll mit grosser Entschiedenheit darüber aus, dass die Papille während der ganzen Zeit völlig normal geblieben, als die acute Iritis schon längst declarirt und der Glaskörper anfangs diffus und dann circumscript getrübt war. Erst später tritt leichte circulatorische Störung in der Retina auf, die sich durch eine leichte Schlängelung der Gefässe und starke Füllung der Venen markirt. Die starke venöse Füllung bleibt am längsten bestehen. Auch in diesem Falle müssen wir für die Fortpflanzung eine ähnliche Erklärung geben wie im Fall III. Die beiden letzten Fälle könnten auch für die Ciliarnerventheorie verwerthet werden.

Anschliessend an unsere vier beobachteten Fälle wollen wir auch die drei von Hrn. *Dr. Wild* beschriebenen wieder in Erinnerung bringen.

Im *ersten Falle* derselben ist ein Fremdkörper in den Bulbus gedrungen, der die Iris durchschlagen und die Linse zertrümmert hat. Es folgt eine langdauernde Entzündung in Form einer Uveitis, die sich allmälig bessert, bald aber wieder verschlimmert. Sieben Wochen nach der stattgehabten Verletzung stellt sich Patient wieder vor, klagt über Lichtscheu im bisher gesunden Auge und abnormes Hitzegefühl. Glaskörpertrübungen und partielle Papillenhyperæmie treten in dem früher vollständig normalen Auge auf.

Im *zweiten Falle* wird in Folge einer gonorrhoischen Ophthalmie die Hornhaut nekrotisch abgestossen, so dass die Iris frei zu Tage tritt und sammt dem Ciliarkörper später in ein Narbengewebe eingehüllt wird, das anfängt zu schrumpfen. Acht Wochen nach Beginn des Leidens stellen sich heftige Kopfschmerzen ein, denen in den nächsten Tagen Nebelsehen auf dem bisher gesunden Auge nachfolgt. Bald gesellt sich pericorneale Injection und eine schwere Iridocyclitis mit Empfindlichkeit der Ciliargegend und scheinbare Myopie hinzu.

Im *dritten Falle* endlich haben wir wieder ein Trauma als ursprüngliche Noxe; dann Einheilung der Iris in Hornhautgewebe. Durch Schrumpfung der ganzen lädirten Partie stellt sich chronische Zerrung des Ciliarkörpers ein und damit plastische Iridocyclitis; auf dem zweiten Auge aber erst fünf Monate nach der primären Erkrankung.

Der *erste Fall* ist hauptsächlich interessant dadurch, dass bei ihm Glaskörpertrübungen und Röthung des nasalen Theiles der Papille beobachtet wurden, ohne dass jemals die Entzündung bis auf die vordern Theile des Auges sich fortgepflanzt hätte.

Im *zweiten Falle* finden wir die ersten Veränderungen ebenfalls im Augenhintergrund, als hyperæmische Papille,

überfüllte Arterien und Venen. Fünf Tage nach diesem Befunde droht Iritis. Das auffallendste Symptom des zweiten Falles ist die gleich im Beginne des sympathischen Leidens auftretende Myopie.

Im *dritten Falle* begegnen wir dem gewöhnlichen Bilde sympathischer Entzündung in Form primärer Erkrankung der vordern Uvealtheile. Erwähnenswerth ist hier die Mischform der Iritis. Man unterscheidet bekanntlich seröse und plastische Form der Iritis. In diesem Falle sehen wir beide Formen in einander übergehen.

Für *den ersten Fall* nimmt *Wild* die Fortpflanzung der Entzündung längs des Opticus an; im erst erkrankten Auge haben wir eiterige Cyclitis. Im zweiten Auge beginnt das sympathische Leiden mit Hyperæmie der Papille und Glaskörpertrübungen als Ausdruck einer Chorioretinitis. Der Ciliarkörper blieb vollständig frei.

In gleicher Weise spricht der *zweite Fall* für eine fortschleichende Entzündung längs des Sehnervenstammes. Wir finden ebenfalls am sympathischen Auge die ersten Symptome im Augenhintergrund auftreten, als hyperæmische Papille und Ueberfüllung der Netzhautgefässe. Erst später kommt Iritis.

Beim *dritten Falle* kann weder die eine noch die andere Theorie verwerthet werden. Er stammt aus einer Zeit, wo die sympathische Erkrankung hauptsächlich als Iridocyclitis aufgefasst wurde, wo man am sympathisch erkrankten Auge noch Iridectomien ausführte, ein Verfahren, das heutzutage so ziemlich verlassen worden ist.

Wenn wir nun diese *sieben Fälle* von sympathischer Ophthalmie mit einander vergleichen, so finden wir ähnliches Auftreten und Verfahren bei den *zwei ersten Fällen von uns* und bei denen von *Wild*. Bei allen diesen vier Fällen ist am zweiten Auge die Opticusveränderung das Primäre

und die Fortpflanzung der Entzündung längs desselben wohl unzweifelhaft.

Unsere Fälle III und IV und Fall III bei *Wild* dagegen sprechen nicht für die Migrationstheorie. Wir sehen in allen diesen drei Fällen den sympathischen Process mit einer characteristischen Iritis beginnen; Veränderungen am intraoculären Ende des Opticus liessen sich entweder gar keine nachweisen, oder traten solche erst in zweiter Linie auf.

Fall II und III *bei uns* und Fall II *bei Wild* haben noch besonderes Interesse wegen den *Refractionsveränderungen,* welche bei ihnen eintraten im Verlaufe der Krankheit.

Auffällig ist bei *unserm zweiten Falle,* dass beim ersten Eintritt am 28. August M 2,0 bestand, während beim Wiedereintritt am 2. Oktober nur 0,75 und später sogar 1,5 H sich nachweisen liess. Nach Erschlaffung des Accomodationsmuskels zeigte sich Hypermetropie. Der Patientin selber war die Herausrückung des Nahepunktes nach ihren Angaben aufgefallen. Ophthalmoskopisch bestand immer etwas Hypermetropie.

Beim *zweiten Falle* bei *Wild* haben wir gleich am Anfang ebenfalls 1,5—2,0 D Myopie. Nach Ablauf der Krankheit wurde der Patient wieder emmetrop.

Es sind diese beiden Fälle wahrscheinlich Krampfmyopien, wenn man nicht eine entzündliche Infiltration des Ciliarmuskels annehmen will. Auch bei chronischen leichten iridocyclitischen Processen beobachtet man ja zuweilen intercurrente Myopie.

Beim Fall III *bei uns* sehen wir nach Ablauf der Krankheit eine Hypermetropie von 1,0 D bestehen, während doch der Patient früher emmetrop war. Es sind solche Erscheinungen nicht gerade selten und beruhen auf Parese und Paralyse der Accomodation. Sie werden zu den Irritationsphænomenen gezählt und *Mauthner* sagt, dass eine

Hyperæsthesie der Netzhaut zur Reflexneurose im Gebiete der Ciliarnerven führe; durch die Contraction des Ciliarmuskels würden die sensiblen Ciliarnerven bis zur Schmerzhaftigkeit erregt und deshalb die Contraction des Muskels möglichst unterlassen.

Therapie der sympathischen Ophthalmie.

Wie die Ansichten über die Pathogense, so sind auch die Meinungen über die Behandlung der sympathischen Opthalmie bei den Augenärzten in gewissen Beziehungen noch sehr divergent. Zum Glücke kündigt sich die furchtbare Krankheit, wie wir schon früher besprochen haben, durch characteristische Vorboten an. Diese machen Patienten und Arzt auf die drohende Gefahr aufmerksam. Es ist dieses von grosser Wichtigkeit; denn ist einmal die Krankheit in ihrem vollen Umfange eingetreten, so ist nach der Ansicht vieler Autoren die Therapie völlig machtlos. Darin sind aber alle einig, dass die Prognose viel trostloser ist als im Prodromalstadium. Wir werden daher im Folgenden näher besprechen, was man thun soll, bevor die Krankheit aufgetreten ist, und dann in zweiter Linie, was man noch thun kann, wenn sie einmal schon da ist.

Die Therapie der sympathischen Ophthalmie ist der Hauptsache nach eine chirurgisch operative. Es sind bis jetzt noch keine Medicamente bekannt, welche für sich allein und mit Erfolg die sympathische Ophthalmie zu bekämpfen im Stande sind.

Es ist eine bemerkenswerthe Thatsache, dass gerade bei stark destruirenden Krankheiten des Auges, z. B. bei ulcerativer Keratitis, Corneomalacie, Panophthalmitis u. s. w., sympathische Ophthalmie äusserst selten auftritt. Die Ursache

dieser Erscheinung lässt sich auf verschiedene Weise erklären. Die Anhänger der Ciliarnerventheorie sagen: Durch den destruirenden Process werden die Ciliarnerven zerstört, und somit bleibt die Krankheit auf das primär afficirte Auge beschränkt. Die Vertheidiger der Opticustheorie hingegen behaupten: Bei der starken Eiterung und fettigen Degeneration wird ein grosser Theil der entzündungserregenden Noxe zerstört und durch die Perforation der Hornhaut nach aussen entleert und somit dem Fortschreiten des Processes gegen den hintern Augenpol hin entgegengewirkt. Durch diese Beobachtung ist man zuerst auf den Gedanken einer wirksamen Therapie der sympathischen Ophthalmie gekommen. Es ist bekannt, dass die Veterinärärzte schon längst bei Pferden das zur sympathischen Ophthalmie Anlass gebende Auge durch mechanische Eingriffe zerstören, um dadurch einem Ueberschreiten der Krankheit auf das zweite Auge Halt zu gebieten. Nach *Wardrop* soll diese Therapie den Anstoss gegeben haben, dass man auch beim Menschen das primär erkrankte Auge zerstörte, um dadurch das Auftreten der sympathischen Ophthalmie zu verhindern. Anfangs machte man nur einen starken Einschnitt in das Auge. *Barton, Walton* und *Taylor* haben die Hornhaut in ihrer Totalität abgetragen. *Von Graefe* empfahl, durch Einlegen eines Wollfadens in das primär erkrankte Auge eine eiterige Chorioiditis zu erregen, die in ihrer weitern Entwicklung zur Panophthalmitis führte. Natürlich konnte sich diese Art der Therapie nicht lange halten; ist sie ja äusserst roh und genügt keineswegs den Anforderungen der heutigen Operationstechnik. Einen wirklichen Fortschritt haben wir erst zu verzeichnen, als *Prichard* den Vorschlag machte, das primär erkrankte Auge ganz zu entfernen, d. h. zu enucleiren; ein Verfahren, das heute noch das Feld beherrscht. Es ist die Enucleation allerdings ein gewaltsamer Eingriff,

eine Operation, zu der sich die Patienten nur nach äusserstem Widerstreben entschliessen können. Man hat deshalb schon längst nach einer weniger radicalen Therapie gesucht.

Man glaubte eine solche gefunden zu haben in der *Neurotomie* (Durchschneidung des Opticus und der Ciliarnerven). *Pagenstecher*, *Dianoux*, *Boucheron*, *Scheffel*, *Schweigger* u. A. sind Anhänger dieser Operation. *Schweigger* empfiehlt, nach der Durchschneidung des Nerven noch eine möglichst grosse Partie vom Opticus zu reseciren. Die genannten Autoren sagen: die Neurotomie ist ein so gutes Præservativ- und Curativmittel wie die Enucleation. Zudem hat sie den Vortheil, weniger gefährlich und leichter ausführbar zu sein als die Enucleation. Sie ist weniger barbarisch; denn sie bewirkt keine Verstümmelung und erlaubt dem Skelette des Kindes, sich normal zu entwickeln. Die Kranken lassen diese Operation auch lieber vornehmen als die Enucleation; denn sie ist conservativ, wie die Chirurgie sein soll. Allerdings hätte die einfache Neurotomie unschätzbare Vortheile gegenüber der Enucleation, wenn sie eine Reihe günstiger Resultate aufweisen könnte. Leider ist bis jetzt dieses nicht der Fall. Es haben einige Autoren mit der Neurotomie schlechte Resultate gehabt und sprechen sich entschieden gegen dieselbe aus. So erwähnt *Clausen*[1]) einen Fall, wo ungefähr 17 Tage nach der Resection des Opticus sich eine sympathische Ophthalmie zeigte. Noch ungünstiger für die Resection ist der Fall, den *Trousseau*[2]) in der Klinik nationale des Quinze-Vingt beschreibt. Es wurde daselbst bei einer sympathischen Ophthalmie die Resection gemacht. Zwei Monate lang ging es gut: nachher kam der Kranke wieder in die Klinik und zwar mit einer ausgesprochenen sympathischen Ophthalmie. Drei Wochen

[1]) Revue générale d'ophthalmologie, Paris, Tome V, 1886, pag. 269.
[2]) „ „ „ „ „ X, 1891, pag. 97.

lang wurden Einreibungen von täglich 4 Gramm grauer Salbe gemacht. Allein der Zustand besserte sich nicht. Es wurde deshalb die Enucleation vorgenommen, und nach derselben trat baldige Heilung ein. Hier haben wir also einen ausgesprochenen Fall, wo der geringere therapeutische Werth der Resection gegenüber der Enucleation deutlich zu Tage tritt. Dem Vorschlage *Galezowskis*,[1]) die Nervendurchschneidung als Präventiv-, die Enucleation als Curativmittel anzuwenden, können wir nicht beistimmen. Abgesehen davon, dass es für den Patienten wenig tröstlich ist, bei der zweiten Operation über den Nutzen der ersten nachzustudiren, halten wir es geradezu für unverantwortlich, auf diese Weise die beste Zeit für die Enucleation vorbeigehen zu lassen. Auf der *Basler Augenklinik* wurde die Resection bei sympathischer Ophthalmie nie vorgenommen.

Eine zweite Methode, welche gewissermassen die Enucleation ersetzen soll, ist die *Exenteration, Evisceration. Alfred v. Graefe* ist der Erfinder derselben, und es hat diese Art der Therapie der sympathischen Ophthalmie ziemlich viele Anhänger, so *Chuffart, Cruson, Grandmont, Sabaterie* und andere. Sie sagen, die Exenteration ist so wirksam wie die Enucleation; zudem hat sie den Vortheil, weniger eingreifend und gefährlich zu sein und lässt von dem Auge einen beweglichen Stumpf zurück, auf dem sich ein künstliches Auge trefflich anpassen lässt. Die genannten Autoren rühmen sich alle über vorzügliche Resultate mit der Exenteration. Immerhin kann dieselbe die Enucleation nur in beschränktem Maasse ersetzen. Bei Krankheitsprocessen und Fremdkörpern in der hintern Skleralwandung kann natürlich die Exenteration nie Anwendung finden. Ein weiterer Nachtheil scheint uns der zu sein, dass die Wunde nach Vornahme der Evisceration viel langsamer heilt als

[1]) Revue générale d'ophthalmologie, Paris, Tome V, 1886, pag. 504.

bei Enucleation. Der Haupteinwand, den man aber gegen die Exenteration machen muss, ist der, dass gerade der noch bleibende Stumpf sich durch äussere Reize wieder entzünden und so Anlass zu einer zweiten sympathischen Ophthalmie geben kann. Wir haben diesbezüglich einen traurigen Fall zu verzeichnen, den wir an der *Basler Augenklinik* beobachtet haben. Marie W.[1]), 65 Jahre alt, war beim Hacken auf dem Felde etwas gegen das rechte Auge geflogen. Schmerzen und Abnahme des Sehvermögens am andern Auge bestimmten zur Exenteration des primär afficirten Auges. Nachherige Behandlung, Kataplasmen, Atropin, und das frühere Sehvermögen wurde wieder hergestellt. Da der nach der Exenteration zurückgebliebene Stumpf völlig reiz- und empfindungslos war, wurde die Patientin als geheilt entlassen. Nach vier Monaten kam sie wieder mit ausgesprochener sympathischer Ophthalmie. Trotz Enucleation des noch restirenden Stumpfes, Atropin, Cocain, Kataplasmen, Sublimatinjectionen wurde das Sehvermögen des sympathischen Auges immer geringer. Die Anhänger der Exenteration könnten sagen, dass dasselbe trostlose Ende auch bei anfänglich vorgenommener Enucleation eingetreten wäre, dass dieser Fall eben in die Kategorie derjenigen einzureihen sei, welche aller Therapie spotten. Dieser Einwand fällt dahin. Der nachher enucleirte Stumpf wurde Hrn. *Dr. Hägler* zur Untersuchung übergeben. Hr. *Dr. Hägler* fand in demselben Mikroben und zwar den Staphylococcus pyogenes albus und pyogenes citreus. Es ist in diesem Falle denn doch höchst wahrscheinlich, dass diese Infectionsquelle in dem zurückgebliebenen Stumpfe die Verursacherin der sympathischen Ophthalmie gewesen ist, und dass, würde man sich anfangs zur Enucleation

[1]) 26. Jahresbericht der Augenheilanstalt Basel 1890, pag. 47, und
27. „ „ „ „ 1891, pag. 40.

entschlossen haben, dem Auftreten dieser fürchterlichen Krankheit auf dem zweiten Auge hätte Einhalt geboten werden können. *Dransart*[1]) hat ebenfalls schlechte Erfahrungen mit der Exenteration gemacht und nach Vornahme derselben einen Fall mit nachheriger sympathischer Ophthalmie zu beklagen gehabt. Seither hat er diese Methode verlassen. Es ist auch in der *Basler Augenklinik* von der Exenteration in den letzten Jahren vollständig abstrahirt worden.

Trotzdem spricht sich merkwürdigerweise *c. Wecker*[2]) in einer in neuester Zeit erschienenen Schrift zu Gunsten der beiden genannten Operationen (Exenteration und Neurotomie) aus und perhorrescirt die Enucleation.

Herr *Professor Schiess* ist der Ansicht und steht damit in Uebereinstimmung mit der Grosszahl der Autoren, dass die *Enucleation* das einzig wirksame Mittel gegen die sympathische Ophthalmie ist.

Es stellt sich uns indessen die wichtige Frage: Sollen wir in allen Fällen, wo sympathische Ophthalmie droht, enucleiren? Es ist nämlich leider hie und da auch die Enucleation machtlos gegenüber dieser verhängnissvollen Krankheit. Solche Beobachtungen haben gemacht *Brailey*[3]), *Just*[4]), *Hobby*[5]).

Unsere Ansicht ist nun die, dass die Enucleation in allen Fällen vorzunehmen ist, wo nach der Art der Ver-

[1]) Revue générale d'ophthalmologie, Paris 1886, Tome V, pag. 504.

[2]) *L. de Wecker.* Traitement de l'ophthalmie sympathique (migratrice) Ablation de la capsule antérieure (Kystectomie). Les indications de la résection simple du nerf optique. Paris 1891.

[3]) Revue générale d'ophthalmologie, Paris 1884, Tome III, pag. 174.

[4]) *Dr. A. Nagel,* Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen im Gebiete der Ophthalmie, 1874, Tome III.

[5]) *Dr. A. Nagel,* Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen im Gebiete der Ophthalmie, 1888, Tome XVIII.

letzung eine sehr grosse Wahrscheinlichkeit entsteht, dass später sympathische Ophthalmie eintritt, so bei tief eingedrungenen Fremdkörpern und besonders bei schweren Verletzungen des Corpus ciliare. In zweifelhaften Fällen achte man genau auf die Färbung der Papille und die Transparenz der hintern Glasköperpartien. Ominös sind ferner Störungen in der Accomodation am zweiten Auge. Treten letztere ein oder zeigt sich eine starke Papillärhyperæmie mit Glaskörpertrübungen, so ist die Enucleation prompt vorzunehmen.

Im *zweiten* von unsern vier Fällen machte Druckempfindlichkeit des rechten Augenbulbus auf die drohende Gefahr aufmerksam. Das linke Auge war äusserlich reizlos. Cornea, Iris und durchsichtige Medien vollständig normal. Hingegen war die Papille etwas geröthet, und dann war besonders auch ein starkes Herabsinken der Accomodation (auf 2 D) sehr verdächtig und mahnte zur Enucleation. Dieselbe wurde dann auch ohne Verzug vorgenommen; trotzdem trat 4 Tage nachher die sympathische Ophthalmie ein. Wir können uns dabei denken, dass die Entzündungserreger den andern Opticus schon erreicht hatten, bevor die Enucleation des Bulbus, dem sie entstammten, vorgenommen wurde. Indessen trat der sympathische Process in milder Form auf, was wohl kaum der Fall gewesen sein würde, hätte man nicht das primär afficirte Auge, von dem ja immer wieder frischer Infectionsstoff nachgerückt wäre, enucleirt. Bei der darauf folgenden Behandlung mit Atropin und Kataplasmen lösten sich die Adhærenzen, und Patientin konnte mit Sehvermögen schwach 1 und völlig reizlosem Auge nach fünf Wochen als geheilt entlassen werden.

Ungemein hartnäckiger, aber schliesslich ebenfalls mit gutem Erfolge gekrönt, ist der *dritte* Fall. Hier blieb das rechte Auge immer ganz normal mit Ausnahme einer Spur

von Lichtscheu. Dagegen bestimmte ein längere Zeit andauernder Reizzustand und Druckempfindlichkeit des linken Auges zur Enucleation desselben. Merkwürdigerweise trat auch hier der sympathische Process erst 9 Tage nach der Enucleation auf. Als die Iritis ausgebrochen war und diffuse Trübungen im Glaskörper sich zeigten, wurde mit Atropin und Kataplasmen begonnen. Der Zustand verschlimmerte sich aber noch mehr: es wurde deshalb die Atropindosis verdoppelt, und die von *Abadie* [1]) und Andern so warm empfohlene Schmierkur eingeleitet; daneben Kataplasmen, Atropin und Cocain. Nach fünfwöchentlichem Einhalten dieser Therapie konnte das bis auf $^1/_{10}$ herabgesunkene Sehvermögen bis auf schwach $^1/_2$ gebracht werden. Nach diesem Resultate glaubte man, mit der Schmierkur aufhören zu können und behandelte den Patienten nur noch mit Kataplasmen, Atropin und Cocain. Allein im Verlaufe der folgenden 14 Tage verschlimmerte sich der Zustand wieder; es zeigten sich im Glaskörper auf's Neue grössere Opacitäten, der Reizzustand und die Tendenz der Pupille, enge zu werden, traten wieder in stärkerm Maasse auf. Man entschloss sich daher zu einer zweiten Inunctionskur. Hierauf wurde der Reizzustand immer geringer und die Glaskörpertrübungen verschwanden bis auf einige leichte Opacitäten. Nach Beendigung der zweiten Schmierkur war das Sehvermögen $^1/_2$ und das Auge beinahe reizlos. Da noch zwei kleinere hintere Synechien und leichte Glaskörpertrübungen verblieben, wurde der Patient noch ca. 6 Wochen lang mit Kataplasmen, Atropin und Cocain behandelt. Nach Verlauf dieser Zeit waren die hintern zwei Synechien fast ganz verschwunden, die Glas-

[1]) Revue générale d'ophthalmologie, Paris, 1884, Tome III, pag. 266.

körpertrübungen kaum mehr sichtbar und das Sehvermögen $^2/_3$—1, so dass der Patient als geheilt betrachtet werden kann.

Es ist dieser Fall in mehrfacher Beziehung sehr interessant. Seit der Enucleation war Patient volle vier Monate in stetiger Behandlung. Merkwürdig ist hier die cyclitische Natur und gewaltige Hartnäckigkeit der sympathischen Affection. Nach Beendigung der ersten Quecksilberbehandlung trat bald wieder Verschlimmerung ein, die sich besonders durch kolossale, schwarmweise auftretende Trübungen an der hintern Hornhautwand und auf der vordern Linsenkapsel bemerkbar machte. Erst nach der zweiten Inunctionskur trat allmälige Heilung ein. Es zeigt uns dieser Fall marquant den Nutzen von Quecksilbereinreibungen bei sympathischer Ophthalmie nach vorgenommener Enucleation und gibt uns den Beweis, dass man auch bei scheinbar verzweifelten Fällen durch consequente und gewissenhafte Therapie vorzügliche Resultate erreichen kann.

Was ist nun zu thun, wenn die sympathische Ophthalmie schon eingetreten ist? Verschiedene Autoren sagen: In diesem Falle nützt die Enucleation gar nichts mehr, im Gegentheil, sie kann nur schaden; denn man hat nach derselben in einigen Fällen eine entschiedene Verschlimmerung der Symptome eintreten sehen. Nach den Erfahrungen, die an der *Basler Augenklinik* gemacht wurden, neigen wir uns zu der Enucleation. Allerdings ist von derselben abzustehen in den Fällen, wo das erst erkrankte Auge noch ein brauchbares Sehvermögen besitzt, da man schon beobachtet hat, dass das primär afficirte Auge nach Ablauf der Krankheit ein besseres Sehvermögen behielt als das secundär ergriffene. *Valude*[1]) erwähnt einen diesbezüglichen

[1]) Revue générale d'ophthalmologie, Paris 1891, Tome X, pag. 79.

Fall. Ist aber die Sehkraft des erst erkrankten Auges gering oder ganz erloschen, so schreite man rasch zur Enucleation. Das zweit erkrankte Auge behandle man mit anhaltender feuchter Wärme und leite eine starke Schmierkur ein, bis die Entzündungserscheinungen zurückgehen. Dabei halte man den Patienten im Dunkelzimmer und wo möglich bei strenger Bettlage.

Dass man durch Enucleation bei schon sympathisch erkranktem zweiten Auge noch gute Erfolge haben kann, dafür sprechen die Publicationen von *Knies, Schröter, Nettleship, Kuhnt, Landesberg* u. a. Dann sprechen dafür auch hauptsächlich die drei Fälle von *Wild,* bei welchen nach schon ausgebrochener sympathischer Ophthalmie auf der *Basler Augenklinik* von *Herrn Professor Schiess* die Enucleation mit best möglichem Resultate vorgenommen wurde.

Beim *ersten* dieser Fälle zeigten sich die Vorboten der drohenden Gefahr dadurch, dass beim linken Auge in den hintern Partien des Glaskörpers zahlreiche, frei bewegliche, Trübungena uftraten; der nasale Theil der Papille sich röthete. Der Bulbus des rechten sympathisirenden Auges war druckempfindlich. Es wurde daher bei diesem Stande der Dinge sofort zur Enucleation geschritten. Dieselbe hatte einen magischen Effect, von Verstärkung der Entzündung keine Spur; nach acht Tagen waren alle Glaskörpertrübungen verschwunden und die Entzündung der Papille ebenfalls.

Beim *zweiten* Falle haben wir als erste Symptome Nebelsehen auf dem bisher gesunden Auge, pericorneale Injection und Engerwerden der Pupille. Trotz Anwendung von Mydriaticis wurde die Pupille immer enger. Die Papille röthete sich immer mehr. Es wurde sofort zur Operation geschritten. Die Reizerscheinungen gingen von

Tag zu Tag zurück. Nach etwa zwei Wochen zeigten sich noch oben feine Adhærenzen und die Tension stieg ziemlich hoch; es wurde deshalb eine Schmierkur eingeleitet. Nach Beendigung derselben war Patient wieder mit vorzüglichem Sehvermögen hergestellt.

Beim *dritten* Falle sehen wir ebenfalls zuerst eine Entzündung des bisher gesunden Auges, an der hintern Hornhautwand feine Beschläge, getrübtes Kammerwasser, geschwellte und ringförmig adhærente Iris. Trotz Atropin lösten sich die Adhærenzen nicht. Es wurde deshalb prompt die Enucleation vorgenommen. Dieselbe hatte auch hier einen vorzüglichen Erfolg, und die Heilung trat ohne Zwischenfall nach wenigen Wochen ein.

Von den *vier* Fällen, die wir beschrieben, sprechen Fall I und IV entschieden ebenfalls zu Gunsten für die Enucleation bei schon eingetretener sympathischer Ophthalmie.

Beim *ersten* Fall macht uns Lichtscheu und starke pericorneale Injection auf die Gefahr aufmerksam. Zwei zungenförmige Adhærenzen lösen sich nach Atropingebrauch nicht; die Papille röthet sich immer mehr, und die Retinalvenen werden geschlängelt. Es wurde deshalb eine Behandlung mit Kataplasmen vorgenommen und Schmierkur eingerichtet. Als trotzdem der Zustand sich nicht besserte, wurde die Enucleation vorgenommen. Schon am Tage nach derselben lösten sich die Adhærenzen. Bei der weitern Behandlung mit Atropin, Kataplasmen und Schmierkur stieg das Sehvermögen bald auf $^2/_3$. Nach fünf Wochen konnte der Patient mit Sehvermögen 1 entlassen werden.

Dasselbe glänzende Resultat haben wir beim *vierten* Falle. Hier beginnt die Gefahr mit dem Auftreten von Lichtscheu und pericornealer Injection des rechten Auges. Dann war besonders verdächtig die enge, träge reagirende Pupille, die sich nach Atropinisirung unregelmässig erweiterte;

der Glaskörper war diffus getrübt. Daneben bestand starke Druckempfindlichkeit des sympathisirenden linken Auges. In Anbetracht dieser ominösen Vorboten wurde sofort die Enucleation ausgeführt. 6 Tage nach derselben unter Atropin, Kataplasmen und Schmierkur ist die Pupille maximalweit und regelmässig, der Glaskörper klarer. Nach kaum drei Wochen haben wir wieder ein Sehvermögen von 1. Es gewährt uns dieser letztere Fall noch die besondere Genugthuung, dass das brillante Sehvermögen, obschon nun volle sechs Jahre seit der Enucleation verstrichen sind, sich bis auf den heutigen Tag erhalten hat. (Patient hat sich vor einigen Tagen in der Klinik wieder vorgestellt.)

Es ist in neuerer Zeit auch noch einer andern Therapie das Wort geredet worden. Dieselbe besteht darin, dass man die sympathische Ophthalmie mit *Sublimatinjectionen* zu bekämpfen sucht. Das Verfahren stammt aus der *Reymond'schen Klinik* in Turin und ist darüber im Rendiconto des Pisaner ophthalmologischen Congresses von *Secondi* [1]) berichtet worden. A priori hat dasselbe sehr viel für sich, muss aber noch weiter durchprobirt werden. Nach den Erfahrungen, die man damit auf der *Basler ophthalmologischen Klinik* machte, ist die Reaction ziemlich beträchtlich, die Schwellung der Conjunctiva stark und geht nur langsam zurück. Auf den localen Process scheint es einen günstigen Einfluss zu haben. Es ist leicht möglich, dass bei weiterer Ausbildung diese Art der Therapie eine schöne Zukunft hat.

Fassen wir das Resultat der Beobachtungen der *Basler ophthalmologischen Klinik* zusammen, so kommen wir zu folgendem Schlusse:

---

[1]) Rendiconto del XII. congresso della associazione ottalmologica Italiana. Riunione di Pisa (22.—24. IX. 1890.) Pavia 1891.

Bei drohender sympathischer Ophthalmie soll ohne Zaudern die Enucleation gemacht werden; Neurotomie und Exenteration nützen nichts.

Ist sympathische Ophthalmie bereits eingetreten, so soll bei Mangel eines brauchbaren Sehvermögens des sympathisirenden Auges dieses enucleirt werden.

Das erkrankte sympathische Auge soll mit Mydriatica und Kataplasmen behandelt werden. Daneben leite man eine strenge Schmierkur ein mit den entsprechenden Cautelen.

Das Reymond'sche Verfahren mit Sublimatinjectionen ist a priori rationell, muss aber noch weiter ausgebildet werden.

Literaturverzeichniss.

Revue générale d'ophthalmologie, Paris Tome I—X 1882—1891.

Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Band I—XXVIII 1863—1890.

Archiv für Ophthalmologie von Albrecht v. Graefe, Band XXVII—XXXI 1885—1890.

Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen im Gebiete der Ophthalmologie von Dr. Albrecht Nagel, Band I—XIX 1872—1890.

Lehrbuch der Augenheilkunde von Graefe und Saemisch, IV. Band 1877.

Lehrbuch der Augenheilkunde von Fuchs, 1891.

Lehrbuch der Augenheilkunde von M. Knies, 1888.

21. Jahresbericht der Augenheilanstalt Basel, 1885.

26. „ „ „ „ 1890.

27. „ „ „ „ 1891.

Inaugural-Dissertation von Dr. Wild (Drei ungewöhnliche Fälle sympathischer Ophthalmie), Basel 1882.

Ueber sympathische Gesichtsstörungen von Dr. med. Albert Mooren. Berlin 1869.

Ueber Neuritis migrans (sympathica) nach Enucleation von Dr. Colsmann in Barmen, Berlin 1877.

Ueber sympathische Augenleiden von Prof. Dr. Schweigger (Separatabdruck aus der Berliner Wochenschrift, 1878, Nr. 20).

Sympathische Ophthalmie. Voordracht gehonden in de Sectie voor Oogheelkunde van het Zevende international Geneeskundig Congress te London Door Prof. H. Snellen, 1881.

The Ophthalmic Review. Edited by Karl Grossmann, Liverpool and Priestley Smith, Birmingham, London 1881.

Some recent theories regarding the pathogeny of sympathetic Ophthalmia, viewed from a macroscopic standpoint by Samuel Theobald M. D. 1884.

Etude sur les affections sympathiques de l'oeil par L. Laqueur, Paris 1869.

Traitement de l'ophthalmie sympathique (migratrice).

Ablation de la capsule antérieure (Kystectomie).

Les indications de la résection simple du nerf optique par L. de Wecker, Paris 1891.

Ueber sympathische Augenerkrankung von Max Knies (Festschrift zu Horners Jubiläumsfeier) 1882.

Le Dion. Traité ou réflexion tirées de la pratique sur les plages d'armes de feu. Amsterdam 1774.

Ker, Inaug.-Dissertation, Basel 1880.

Welester David: Sampathetic inflammation following operations for cataract with reparts of eases, London 1880.

Rendiconto del XII. congresso della associazione ottalmologica Italiana. Riunione di Pisa (22.—24. Settembre 1890), Pavia 1891.

Bericht über die XXI. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft Heidelberg, 1891, redigirt durch Hess und Zehnder, Stuttgart 1892.